Philippe Chanson, Pascal Cohen

Malfertheimer P, Bazzoli F, Delchier JM, et al. Helicobacter pylori eradication with a capsule containing bismuth subcitrate potassium, metronidazole and tetracycline given with omeprasole versus clarithromycin-based triple therapy: a randomized open-label, non-inferiority, phase 3 trial. **Lancet** 2011; 377: 905-13.

Nouvelle thérapie pour éradiquer *Helicobacter pylori*

L'émergence de souches résistantes d'*Helicobacter pylori* à la clarithromycine et au métronidazole a conduit à élaborer de nouvelles stratégies d'éradication incluant les sels de bismuth, dont les premiers travaux ont été prometteurs, en particulier vis-à-vis des souches résistantes.

Dans cette étude européenne, le traitement classique par l'association d'oméprasole, clarithromycine et amoxicilline pendant 7 jours a été comparé à une quadrithérapie par oméprasole, métronidazole, tétracycline et un sel de bismuth délivrés en une prise quotidienne pendant 10 jours. Tous les participants avaient des manifestations digestives hautes et une recherche d'*H. pylori* positive par le test à l'urée, avant de subir une fibroscopie avec biopsies systématiques pour confirmer la présence du germe et établir sa sensibilité à la clarithromycine et au métronidazole.

L'éradication d'*H. pylori*, attestée par la négativité de 2 tests à l'urée à J28 et J56, était significativement supérieure avec le traitement incluant le bismuth. En intention de traiter, l'éradication était de 80 % contre 55 % avec la trithérapie classique ($p < 0,0001$) ; en analyse per protocole (qui ne prend en compte que ceux qui ont effectivement suivi la totalité du protocole), l'éradication atteignait 93 % contre 70 % avec le traitement classique ($p < 0,0001$). La tolérance était superposable dans les 2 groupes avec essentiellement des troubles digestifs, des céphalées et une dysgueusie. Parmi les souches résistantes à la clarithromycine, l'éradication était de 91 % avec la quadrithérapie contre seulement 8 % avec la trithérapie ; concernant la résistance au métronidazole, ces taux d'éradication atteignaient 91 et 68 % respectivement.

Commentaires : ces résultats nets vont peut-être prochainement changer nos stratégies de traitement, mais il faudra aussi compter avec un nombre non négligeable d'effets secondaires, certes sans gravité. • **PC**

Ronksley P, Brien S, Turner B, et al. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. **BMJ** 2011;42:d671.

Un peu d'alcool pour moins d'ennuis cardiovasculaires ?

Le débat est toujours présent quant au rôle protecteur de l'alcool vis-à-vis des pathologiques cardiovasculaires. Cette méta-analyse a retenu les 84 études cliniques longitudinales bien documentées qui ont comparé chez les sujets consommateurs d'alcool et non consommateurs, les incidences et mortalités des coronaropathies, des accidents vasculaires cérébraux (AVC) et la mortalité globale en fonction de la quantité d'alcool ingérée.

Le risque relatif, chez les sujets buveurs d'alcool, est de 0,75 pour la mortalité cardiovasculaire, 0,71 pour l'incidence des coronaropathies, significativement en faveur d'une consommation modérée d'alcool, alors qu'il n'y a pas de différence concernant l'incidence des AVC ni de la mortalité par AVC. Si l'on tient compte de la dose d'alcool consommée, les sujets buvant 1 ou 2 verres par jour (consommation dite modérée) avaient le risque relatif le plus faible.

Commentaires : la majorité des études épidémiologique récentes convergent sur l'effet protecteur d'une consommation modérée d'alcool, dont les mécanismes ne sont pas bien compris, mais l'impact en termes de santé publique est bien difficile à analyser. En outre, à ce jour, aucune de ces données n'est intégrée à une stratégie préventive, dont on comprend aisément les difficultés. • **PC**

Nawrot T, Perez L, Künzli N, Munters E, Nemery B. Public health importance of myocardial infarction: a comparative risk assessment. **Lancet** 2011;377:732-40.

Pollution de l'air et risque d'infarctus du myocarde

Il est désormais établi que la pollution de l'air influence la morbidité et la mortalité cardiovasculaire. Toutefois, l'exposition répétée à la pollution de l'air exerce-t-elle un rôle important sur le risque de déclencher un infarctus du myocarde ?

Une nouvelle manière d'appréhender ce risque à l'échelle d'une population consiste à évaluer l'exposition aux facteurs déclenchant classiquement l'infarctus du myocarde, et à les comparer aux niveaux individuel et de la population.

Une revue de la littérature scientifique a permis de sélectionner 36 études cliniques suffisamment bien documentées sur les facteurs déclenchant un infarctus du myocarde. Ainsi, les risques relatifs s'échelonnent de 23,7 avec la prise de cocaïne à 1,05 pour l'exposition à un air pollué, en passant par un repas riche, la prise de marijuana, l'exercice physique, une émotion forte, une colère, l'activité sexuelle, la circulation automobile, les infections respiratoires, et la consommation de café.

En revanche, la prévalence de l'exposition à la cocaïne n'est que de 0,04 % alors que l'exposition à l'air pollué (défini comme un excès de 30 µg/m^3 de microparticules) est proche de 100 %.

La prise en compte à la fois des facteurs déclenchants de l'infarctus du myocarde et de leur exposition fait alors apparaître en termes de fréquence décroissante l'exposition à la circulation automobile, l'exercice physique, la consommation d'alcool, de café, une pollution de l'air de plus de 30 µg/m^3, bien avant un gros repas, une forte émotion, l'activité sexuelle, la consommation de cocaïne ou de marijuana.

Commentaires : cette nouvelle manière d'appréhender le risque à l'échelle d'une population souligne l'importance en santé publique de la répétition et l'accumulation des petits risques. • **PC**

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN